

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue mercredi 1^{er} mai 1895, à 1 heure

Par L. RELLE

ESSAI

SUR LES

PARALYSIES OBSTÉTRICALES

Président : M. PINARD, professeur.

Juges : MM. MARCHAND, professeur.
DELBET, CHAUFFARD, agrégés

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

259

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue mercredi 1^{er} mai 1895, à 1 heure

Par L. RELLE

ESSAI

SUR LES

PARALYSIES OBSTÉTRICALES

Président : M. PINARD, professeur.

*Juges : MM. { MARCHAND, professeur.
DELLET, CHAUFFARD, agrégés*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1895

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Boyen.	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRÉ	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MENETIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISAUD	GLEY	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	RETTERRER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON ONCLE

A MA FAMILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

ESSAI

SUR LES

PARALYSIES OBSTÉTRICALES

INTRODUCTION

Sous le nom de paralysies obstétricales nous voulons étudier les diverses variétés de paralysies observées chez la femme pendant l'état de grossesse, pendant le travail, l'accouchement et le *post-partum*. Ne pouvant traiter dans ses détails un sujet aussi vaste, nous nous bornons, en nous appuyant sur des observations choisies avec soin, à distinguer nettement les uns des autres les différents types cliniques, à faire de chacun d'eux une rapide esquisse. Sur les faits qui nous occupent, la lumière ne s'est faite que depuis peu d'années; aussi

notre bibliographie ne rapporte-t-elle ces travaux parus sur la question que depuis 1887. Toutes les notions concernant les paralysies obstétricales étaient naguère encore, confuses, tant au point de vue de leur genèse que de leur symptomatologie; nous résumerons ce que l'on sait à l'heure actuelle de leur pathogénie, devenue tout à coup si attachante avec la conception nouvelle des paralysies provoquées par les toxines microbiennes; cette pathogénie nous conduira à une classification qui sera la base de notre description symptomatique; et les observations rapportées ensuite justifieront le plan que nous aurons suivi; plan dont nous voulons dès maintenant pour la clarté de notre sujet donner un aperçu.

Les paralysies obstétricales nous paraissent devoir être distinguées en deux grandes catégories: la première comprend les paralysies qui reconnaissent pour cause l'état puerpéral, et qui sans cet état n'eussent pas fait leur apparition; la seconde comprend celles qui sont absolument indépendantes de la puerpéralité en tant qu'origine, qui évoluent indépendamment, qui la plupart du temps étaient antérieures, et qui, sauf certains cas particuliers dont nous parlerons, intéressent le pathologiste plus que l'accoucheur.

Les premières sont, soit des névrites, tantôt infectieuses (une des formes de l'infection puerpérale), tantôt mécaniques ou traumatiques, soit des paralysies banales dues à un état pathologique provoqué par la grossesse (inflammations pelviennes); les secondes relèvent de toutes les causes qui hors l'état puerpéral peuvent provoquer des paralysies (lésions cérébro-médullaires).

En terminant nos études nous nous faisons un devoir de remercier les maîtres qui nous ont donné le goût de la médecine et nous ont initié aux difficultés de la pratique, MM. les D^{rs} de Saint-Germain et Gingeot, M. le professeur Guyon et M. le professeur agrégé Tuffier. Nous rendons hommage à la mémoire de notre regretté maître, M. le D^r Dujardin-Beaumetz, qui pendant notre séjour à l'hôpital Cochin fut toujours pour nous plein d'affabilité.

M. le professeur Pinard a bien voulu nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous en sentons tout le prix, et lui en exprimons ici notre profonde gratitude.

PATHOGÉNIE

Cette pathogénie ne peut être unique, les paralysies obstétricales, étant, telles que nous les entendons, de nature très diverse.

1° L'infection puerpérale, c'est-à-dire l'infection à streptocoques, peut produire les types les plus variés de paralysies infectieuses. Nous en parlerons d'abord ;

2° Les lésions consécutives à l'infection puerpérale (salpingites, etc.), peuvent provoquer dans les nerfs du voisinage, des altérations, de la névrite, de nature non puerpérale, suivies de paralysies. Nous en analyserons le mécanisme ;

3° Nous montrerons ensuite qu'il y a des paralysies de la femme dues à une cause purement mécanique (tête de fœtus trop volumineuse, forceps ; travail d'une longueur inusitée) ;

4° Nous dirons un mot des causes et de la pathogénie des paralysies banales qui coïncident avec l'état puerpéral, sans le reconnaître pour origine.

1° « Chez l'homme la plupart des maladies infectieuses peuvent se compliquer de phénomènes paralytiques : telles : la rage ; la maladie pyocyane (Babinsky et

Charrin); la diphtérie (Roux et Yersin); la tuberculose (Grancher, H. Martin et Ledoux Lebard); la staphylococèle (Gilbert et Lion).

Les expériences de Gilbert et Lion sur les animaux ont montré que chez l'animal ces paralysies paraissent provoquées vraisemblablement par les inoculations microbiennes, bien que des lésions nettes du système nerveux n'aient pu être constatées. Dans un certain nombre de faits la présence du microbe inoculé a été constatée dans les centres nerveux; mais ce n'est pas à cette présence qu'il faudrait attribuer la production des paralysies. Celles-ci se rattacheraient à la résection des produits solubles sécrétés par ces microbes. Charrin a le premier démontré que l'injection des substances solubles sécrétées par le microbe pyocyanique provoque l'apparition de paralysies offrant tous les caractères de celles que détermine l'inoculation du microbe lui-même. Roux et Yersin pour la diphtérie ont obtenu les mêmes résultats. Enfin certains microbes, les streptocoques en particulier, qui inoculés aux animaux ne donnent pas en général naissance à des accidents paralytiques, peuvent aussi sécréter des produits solubles capables d'agir sur les centres nerveux : MM. Manfredi et Traversa ont produit par l'injection à la grenouille, au cobaye et au lapin de cultures de streptocoques pyogènes stérilisés des accidents paralytiques ou convulsifs passagers, et ont démontré par une série d'expériences que ces accidents étaient dus à une action directe du poison sur le bulbe.

Bien que n'ayant pas par des procédés analogues obtenu le résultat positif, Gilbert et Lion ne se considè-

rent pas comme en droit de rejeter pour cela l'action des substances toxiques. Il est possible, disent-ils, que la production lente et continue du poison amène progressivement la saturation de l'organisme et que les phénomènes paralytiques soient le résultat de cette saturation. La présence constante des microbes dans le système nerveux ou les autres viscères, même dans les cas de mort très tardive, est en faveur de cette hypothèse.

Les paralysies humaines, nous disent ces auteurs, apparaissent le plus souvent à une époque assez éloignée du début de l'infection ou même à une époque telle qu'on peut être porté à croire que l'infection provocatrice est guérie ; ces paralysies sont rares : elles restent souvent partielles, légères, curables ; elles sont inséparables de lésions nerveuses que les recherches récentes ont montrées être particulièrement accentuées au niveau des nerfs périphériques. Ces lésions sont-elles bien la cause des paralysies, c'est ce que Gilbert et Lion sont loin d'affirmer, plutôt portés à ne voir en ces faits que des coïncidences.

Ces lésions comme l'ont montré les travaux de Moebius, Sattas, Tuilant, etc., sont des névrites parenchymateuses périphériques. Chez l'homme elles ont été très bien étudiées, et avec les auteurs précédents nous nous rattachons à cette idée que l'infection en est bien la cause. Les observations qui ont été le point de départ de cette théorie sont inattaquables ; quand on est en présence, nous dit Lamy, d'une polynévrite se développant plusieurs jours après un accouchement simple, au milieu des symptômes bien avérés de l'infection puerpérale, on

serait mal fondé aujourd'hui à méconnaître l'origine infectieuse de la paralysie, surtout depuis que l'on connaît des complications absolument identiques engendrées par le même agent microbien dans d'autres conditions, le streptocoque de l'érysipèle. Cette remarque a d'autant plus de valeur lorsqu'il s'agit de névrites développées loin de la sphère des nerfs accessibles aux traumatismes obstétricaux ? Il suffit de lire les observations relatives avec détails par Möbius pour se faire une conviction à ce sujet.

Nous pouvons donc admettre que les paralysies puerpérales d'origine névritique, se développant après l'accouchement et s'accompagnant de phénomènes fébriles, sont des « hétéro infections ayant actionné le système nerveux périphérique. »

On a signalé et décrit des polynévrites survenant pendant la grossesse à la suite de vomissements incoercibles. Au point de vue pathogénique, il n'est possible ici de se livrer qu'à des hypothèses. Il est assez logique d'admettre (Tuilant) que l'on se trouve en présence d'une auto-infection produite sous l'influence de la puerpéralité ; les vomissements incoercibles n'agissent-ils pas uniquement comme une cause d'épuisement de l'organisme ? Ne reconnaissent-ils pas eux-mêmes une origine infectieuse ? La cessation des vomissements après l'expulsion naturelle ou provoquée du fœtus, ne prouve rien contre cette dernière hypothèse, étant donné que des phénomènes analogues se produisent dans les cas d'éclampsie puerpérale que l'on ne songe pas cependant à attribuer à une action réflexe.

Il existe des névrites de voisinage, des névrites migratrices se manifestant sous forme de paraplégies, et qui reconnaissent pour origine un foyer inflammatoire développé aux dépens des annexes de l'utérus. La névrite gagnerait ainsi les racines du plexus sacré, et par cette voie la moelle. Ces névrites ont été décrites par Leyden et Küssmaul ; Pilliet en rapporte un cas ; elles sont rares, il en est peu dont la pathogénie soit démontrée par l'autopsie.

Nous admettons la paralysie par compression, d'origine purement mécanique, et nous nous expliquerons à ce sujet au chapitre clinique. Nous pensons que c'est un cadre à conserver dans la classification des paralysies obstétricales maternelles tout en reconnaissant qu'il est très étroit, et que la plupart des paralysies attribuées jadis à la compression doivent entrer dans celui des paralysies infectieuses.

Il n'entre pas dans notre sujet d'analyser les différentes causes pathologiques qui peuvent donner naissance à des paralysies diverses chez la femme, qui devient ensuite grosse. Ce serait passer inutilement en revue les diverses affections du système nerveux, central et périphérique, qui peuvent être accompagnées de paralysies ; et les considérations pathogéniques que ces maladies comportent ne touchent pas d'assez près à notre sujet pour que nous insistions.

Avant de passer à la partie clinique de ce travail, nous pensons que l'on peut diviser ainsi les paralysies obstétricales maternelles ; c'est d'ailleurs le plan que nous suivrons :

Le tableau ci-joint permettra de juger dans leur ensemble des diverses paralysies obstétricales.

Paralysies obstétricales	α. De cause puérpérale		β. Indépen- dantes de la puérpéralité quant à leur origine	
	1) Névrites infec- tieuses	2) Névrites mécaniques (traumatisme pendant l'accouchement).	3) Névrites par propagation (d'une collect. inflam. d'origine puérpérale).	4) Névrites infectieuses
	a. type généralisé. b. type localisé.	a. directe (Vinay, Adénot). b. indirectes (par l'intermédiaire d'un cal). (Von Murali).	1. Hémiplégies. 2. Monoplégies. 3. Paraplégies.	(Myélites infectieuses) 1. type supérieur. 2. type inférieur.
			I. Intéressantes seulement au point de vue pathologique.	
			II. Intéressantes au point de vue de la marche du travail (paralysies des muscles qui concourent à l'accouchement chez les paraplégiques graves).	

RELLE

ETUDE CLINIQUE

I

Les paralysies obstétricales infectieuses peuvent cliniquement revêtir deux formes que nous étudierons séparément. La première, forme généralisée, atteint les quatre membres et souvent le tronc ; la seconde porte, tantôt sur les membres inférieurs, tantôt sur les supérieurs, tantôt sur un seul groupe musculaire isolé.

La forme généralisée est très rare puisque trois cas jusqu'à ces jours ont été publiés ; et c'est de l'étude de ces trois cas que nous tirerons une symptomatologie d'ensemble. Il s'agit des faits de Joffroy, Desnos et Pinard, de Sottas et de Withfield indiqués à notre bibliographie. Dans les trois observations des vomissements incoercibles au début ont été notés ; puis les symptômes ont évolué comme dans toute polynévrite infectieuse, atteignant très vite leur maximum d'intensité. Après une poussée fébrile plus ou moins intense, des troubles sensitifs attirent l'attention : picotements, fourmillements, élancements dans tous les membres, et en peu de jours paralysie progres-

sive qui réduit la malade à une impotence absolue. La plupart du temps les muscles extenseurs sont plus atteints, pieds et mains tombent. La sensibilité générale, à la chaleur, au froid, au contact, à la douleur, reste intacte du moins à la peau et dans les couches superficielles ; quelques fois un peu d'hyperesthésie aux extrémités. Les masses profondes, tendons, nerfs, muscles, réagissent douloureusement lorsqu'on les comprime.

Après ce début rapide et dramatique, la période d'état commence : la malade voit ses muscles s'atrophier rapidement. C'est alors que l'on constate l'abolition des réflexes tendineux (rotulien, plantaire, etc.).

Dans deux des observations publiées la guérison survint en deux ans ; dans la troisième ce fut la mort à bref délai. L'observation personnelle que nous publions offre une certaine analogie, il nous semble avec les faits précédents : notre malade avait des douleurs vives dans le dos et les membres, des fourmillements, mais elle présentait en outre de l'anesthésie généralisée, et nous pouvons au sujet des troubles sphinctériens et sacrés reproduire la remarque de Mme Déjérine : la polynévrite infectieuse et la myélite centrale aiguë ne sont pas toujours possibles à différencier l'un de l'autre en clinique. Il n'est pas rare d'observer un ensemble symptomatique qui relève à la fois de ces deux maladies ; aussi semble-t-il permis de les envisager comme deux affections très voisines pouvant dépendre d'un même agent pathogène qui influence tantôt le système nerveux périphérique, tantôt le système central.

Dans la forme localisée, nous voyons apparaître les

troubles de sensibilité les premiers comme dans la forme localisée; l'évolution est la même. Nous devons distinguer le type supérieur et le type inférieur. Dans les deux ordres de faits, les symptômes apparaissent toujours au milieu des phénomènes fébriles consécutifs à l'accouchement chez les femmes infectées.

Le type supérieur affecte surtout, comme l'a montré Moebius, une prédilection pour les deux nerfs cubital et médian. On conçoit facilement quelle est la déformation très caractéristique qui en résulte. La main en griffe, la main de Linge, se retrouvent ici. Sur le trajet de ces nerfs, la pression provoque une douleur, douleur qui disparaît quand la maladie est constituée; l'affection est tantôt unie, tantôt bilatérale; peu de troubles trophiques ont été signalés. Tuilant rapporte une éruption vésiculeuse tenace sur la pulpe des doigts, avec œdème et état cyanotique des extrémités vésicales qui laissèrent une véritable kératinisation de la peau. Cette forme a une évolution suraiguë; mais la paralysie ne disparaît qu'au bout de 1 à 2 ans; et encore l'atrophie peut-elle persister sur tel ou tel muscle.

Le type inférieur, qu'il ne faut pas confondre avec les paralysies par compression, et les névrites migratrices dont nous nous sommes occupés dans une autre partie de ce travail, se localise particulièrement au territoire du sciatique poplite externe. Cette névrite, malgré cette localisation toute particulière, de prime-abord un peu déconcertante, présente, nous dit Tuilant: « une durée, une évolution, absolument comparables à celles des névrites infectieuses ou toxiques en général; leur prédomi-

nance particulière à la jambe sur le groupe des extenseurs, les phénomènes sensitifs, subjectifs et objectifs et les troubles trophiques qui les accompagnent les rapprochant trop de certaines paralysies névrotiques, telles que la paralysie alcoolique, pour que leur origine périphérique puisse être mise en doute. La restauration *ad integrum* est ici la règle comme dans les autres névrites infectieuses. Cette forme débute, comme celle du type supérieur, par des phénomènes douloureux (parfois de véritables douleurs fréquentes) des sensations de fourmillements, de piqûres d'épingles à la région externe des jambes. Puis apparaissent presque en même temps les phénomènes paralytiques. Les malades éprouvent dans les membres inférieurs une grande faiblesse ; faiblesse qui va en s'accroissant rapidement au point de rendre impossible la marche et la station verticale.

Ces troubles peuvent se limiter à un membre. Quand les deux jambes sont prises, elles le sont, en général, inégalement, et presque toujours on constate une prédominance d'un côté de l'atrophie et de l'anesthésie. Il y a des rétractions musculaires qui sont une cause puissante de déformation du pied, de la jambe, du genou. Les réflexes sont abolis. Ces déformations par rétractions fibro-tendineuses se produisant d'autant plus facilement qu'on n'a pas eu soin dès le début de remédier aux attitudes vicieuses en fixant le membre en bonne position ; en lui faisant exécuter tous les jours des mouvements passifs. C'est une à deux semaines après le début des accidents que se produisent ces rétractions. »

Notons encore des troubles trophiques souvent très

accusés; état lisse de la peau de la face externe de la jambe et de la face dorsale du pied; sueurs abondantes et fréquentes; chute des poils dans cette même région; épaissement et striation transversale des ongles, qui, très allongés, sont recourbés sur l'extrémité antérieure des orteils.

Les réactions électriques sont modifiées. La contractibilité faradique est abolie dans les muscles les plus atrophiés.

Il y a dans ces mêmes muscles des contractions vermiculaires.

La contractilité galvanique est très amoindrie. Les sphincters intacts.

« Comme la névrose des membres thoraciques, le type inférieur aboutit en deux ans à la guérison. Mais assez souvent, les muscles de la région antéro-externe de la jambe mettent plus longtemps pour recouvrer leur intégrité fonctionnelle absolue. Aussi voit-on des malades à peu près complètement guéries, conserver pendant des mois et des années la démarche du steppeur. »

II

Il est une catégorie de névrites puerpérales, de cause mécanique, dont le champ s'est beaucoup restreint depuis que les faits de névrites infectieuses ont été mieux observés, mais qui n'en mérite pas moins une description à part. Ce sont les névrites portant sur les nerfs sciatiques

et consécutives à l'accouchement. On voit survenir des paralysies sciatiques, lorsque le tronc lombo-sacré a été trop longtemps comprimé sur la ligne innominée, ou lorsqu'un des trois premiers nerfs qui contiennent des filets d'origine du sciatique a été distendu et meurtri par le passage d'une tête fœtale trop volumineuse, sortie spontanément ou par le forceps. Dans ces cas particuliers les paralysies sciatiques ont débuté pendant le travail. Dans l'accouchement normal, la tête au moment où elle s'engage glisse au devant du promontoire saillant, celui-ci écarte de lui l'effort de la tête pour le rapprocher de la symphyse pubienne. Le tronc lombo-sacré est sauvé. Quand la tête est dans l'excavation, elle provoque bien chez la plupart des femmes quelques douleurs sciatiques, par compression des premiers nerfs sacrés, mais outre que ceux-ci sont pourvus de gâines fibreuses protectrices assez épaisses et logées dans des gouttières assez profondes pour les recevoir en partie, il est depuis longtemps démontré qu'ils sont capables de subir sans inconvénients ultérieurs des pressions vraiment considérables. Pour qu'une paralysie s'ensuive, il est nécessaire que plusieurs conditions soient réunies ; elles étaient dans les observations que nous rapportons et qui seules nous paraissent probantes. Ces conditions sont : 1° La présentation du sommet, car la tête, corps dur et résistant, surtout lorsqu'elle est augmentée de volume est un agent compresseur de premier ordre ; 2° l'intervention par le forceps. Les cuillers du forceps augmentent d'autant les diamètres de la tête. Tête et forceps forment un tout volumineux et rigide d'une puissance contondante, parfois très consi-

dérable ; 3° la lenteur du travail qui permet une compression durable et par suite nocive ; travail de 24 heures dans l'observation de Bianchi, de 36 heures dans une autre du même auteur, de trois jours dans celle de Vinay, de deux jours dans celle de Weir Mitchell. Pourquoi dans ces paralysies sciatiques, purement traumatiques, la zone du poplité externe a-t-elle été surtout atteinte ? La meilleure raison qu'on en puisse donner nous paraît être la suivante : les filets les plus exposés au traumatisme pendant l'accouchement sont ceux qui dans les quatre branches d'origine du nerf contiennent les fibres destinées à former le sciatique poplité externe ; ces filets constituent sans doute une racine à part, qui ne se fusionne aux autres que très bas, hors du point où s'exercent les compressions obstétricales. Il s'agit là en somme d'une variété de paralysie radiculaire.

III

Une dernière variété de paralysies obstétricales vraies, qui reconnaît la puerpéralité pour cause, est constituée par les névrites dues à une inflammation de voisinage, névrites par propagation. On sait que l'une des réactions atténuées de l'infection puerpérale, c'est-à-dire de l'infection à streptocoques, pénétrant dans l'organisme par les voies génitales, est la pelvi-péritonite qui est d'abord aiguë, s'organise et devient chronique.

Que cette péritonite localisée au petit bassin soit due à une infection péritonéale par les lymphatiques venus de

la muqueuse utérine ou par continuité, c'est-à-dire par voie ascendante, elle provoque dans certains cas du côté des plexus lombaires et sacrés une réaction inflammatoire qui se traduit cliniquement par de la névrite à marche rapide ou à marche lente. Le tissu nerveux des plexus s'enflamme et s'altère comme le phrénique au cours d'une péricardite comme un nerf périphérique englobé dans un foyer phlegmoneux. Ces névrites sont donc consécutives à l'accouchement et consécutives aux masses et exsudats salpingiens et péri-salpingiens qui apparaissent dans le petit bassin atteint de pelvi-péritonite ; comme elles sont souvent doubles, la paralysie en résulte.

Cette paralysie suit dans son évolution, l'évolution de la maladie primitive, causale, si cette dernière guérit, soit spontanément, à la suite d'un traitement médical bien conduit, soit chirurgicalement, la paraplégie disparaît à son tour dans un délai plus ou moins éloigné. Car les nerfs qui peuvent avoir été profondément altérés ne recouvrent que très lentement leur intégrité et leurs fonctions ; ce n'est que peu à peu que l'on voit la paraplégie s'atténuer, puis disparaître.

On conçoit que l'un des troncs lombo-sacrés seul ait été atteint par l'inflammation de voisinage ; dans ce cas, on n'observe plus une paraplégie, mais une paralysie du membre inférieur correspondant dans la zone innervée par le nerf sciatique. Le crural situé plus haut reste plus souvent intact. Aussi dans cette catégorie de faits doit-on observer des paraplégies atypiques, c'est-à-dire des paralysies des membres inférieurs, correspondant aux muscles qu'innerve le sciatique, tandis que ceux qu'in-

nerve le crural ont conservé leur intégrité fonctionnelle, les mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, de rotation en dehors et de rotation en dedans, régis par le psoas iliaque, le couturier, le quadriceps crural, les adducteurs restant intacts.

IV

Il nous paraît important, parmi les paralysies obstétricales, absolument indépendantes de la puerpéralité, en tant qu'origine, c'est-à-dire parmi celles qui peuvent naître avant, pendant ou après la grossesse, indifféremment, d'établir deux catégories, deux groupes de faits :

Premier groupe. — Paralysies qui offrent surtout un intérêt pathologique et sont sans influence sur l'accouchement, au point de vue de sa marche normale.

Deuxième groupe. — Paralysies qui peuvent entraîner l'évolution du travail, c'est-à-dire paraplégies ayant fortement atteint les muscles de la paroi abdominale, au point de gêner beaucoup, quelquefois de rendre impossible sans intervention l'expulsion du fœtus. Nous ferons de chacun de ces deux groupes l'objet d'une étude à part.

Premier groupe. — Paralysies n'entravant pas l'accouchement. Nous nous guiderons surtout dans ce chapitre, sur l'étude si claire que M. Charpentier, dans son traité, a consacré à la question des paralysies puerpérales.

Notons d'abord que les femmes en l'état de puerpéralité, sont soumises aux mêmes causes de paralysies qui en dehors de l'état de grossesse, accouchement, suites de couches ; peut-être dans quelques cas la puerpéralité est-elle une cause prédisposante ; mais jamais la cause première. La gravité de ces paralysies, d'une façon générale, est empruntée à la nature même des lésions qui les ont déterminées ; il est très utile de pouvoir établir le diagnostic causal de ces paralysies, pour le pronostic et le traitement.

Leur fréquence n'est pas extrême, bien que tous les accoucheurs aient été à même d'en observer plusieurs cas.

Les trois formes suivantes, que nous étudierons, se présentent presque toujours :

1° Hémiplegies.	{	Complètes ou incomplètes. Totales ou partielles.
2° Paraplegies.		
3° Monoplegies.		

Les hémiplegies sont les plus fréquentes ; elles sont dues à des lésions cérébrales ou bulbaires, qui ont pour cause, tantôt une hémorragie cérébrale (notons en passant quelques observations de grossesse survenue chez des hémiplegiques) ; tantôt un ramollissement (artérite syphilitique, athérome progressivement oblitérant ; embolie cérébrale partie du cœur gauche à la suite d'une endocardite végétante) ; tantôt une tumeur, cas très rare.

Il est certain que la pléthore gravidique, que les efforts de l'accouchement, l'hypertrophie cardiaque des

femmes enceintes, peuvent favoriser dans une certaine mesure la production de ces hémiplegies, mais ces phénomènes physiologiques n'en sont pas la cause première, l'origine; le tempérament apoplectiforme et l'anévrysme miliaire, la syphilis, l'athérome, l'endocardite infectieuse, ne sont pas fonction de la grossesse. Il y a superposition de deux états indépendants l'un de l'autre la plupart du temps, mais qui ne sont jamais unis par les liens de cause à effet.

Les apoplexies séreuses du brighthisme peuvent encore être invoquées comme causes d'hémiplegie.

Au point de vue symptomatique, l'hémiplegie est unilatérale, ou alterne, suivant que la lésion est cérébrale ou bulbaire. Son début est brusque ou lent. On observe des troubles moteurs, sensitifs et souvent intellectuels.

Les troubles de la motricité sont toujours prédominants. Cette paralysie va de la simple faiblesse musculaire, à l'impotence absolue du côté atteint; elle peut n'être que transitoire, mais le plus souvent elle persiste des mois (jusqu'à la fin de la grossesse dans le cas particulier); des années. Elle peut se terminer par la mort précoce ou tardive.

Les troubles sensitifs portent sur la sensibilité subjective et objective. Il y a de l'engourdissement; la malade éprouve dans les membres atteints des fourmillements; des douleurs d'une intensité très variable; — l'exploration révèle toutes les transitions entre l'analgésie complète; et l'anesthésie (au contact, au chaud, au froid, à la pression des masses musculaires) et ces symptômes réduits à leur minimum d'intensité. Cette anesthésie est consciente. Dans

quelques cas il s'agissait d'hyperesthésies, avec exagération des sensations de froid et de chaud.

Ces symptômes, lorsqu'il s'agit d'une hémiplégie, comme on l'observe toujours alors, de cause cérébrale, ces symptômes arrivent vite d'emblée à leur summum d'intensité. Sensibilité et mouvements sont pris ensemble.

On songera difficilement à une paralysie réflexe, qui est en général monoplégique; et qui se complique de perturbations sensorielles et autres signes d'hystérie.

L'hémiplégie éclamptique sera reconnue aux crises caractéristiques et à la présence d'albumine dans les urines; l'hémiplégie infectieuse puerpérale, due à l'infection par le streptocoque et des toxines, est une des variétés du type de névro-myélites infectieuses aiguës généralisées que nous avons étudiées précédemment. Nous n'insisterons pas.

On a remarqué que ces hémiplégies s'aggravaient pendant les derniers mois de la grossesse jusqu'à l'accouchement; et pouvaient à mesure qu'on s'éloigne de l'époque de la délivrance subir une notable régression. Le début d'une nouvelle conception chez une hémiplégique est accompagné d'une recrudescence de la paralysie.

On voit par conséquent que le pronostic qui dépend en somme de la cause de l'hémiplégie est sérieux; car les lésions cérébrales, qu'elles soient profondes ou superficielles, sont toujours d'un pronostic sévère; il est capital surtout de noter que l'influence des hémiplégies que nous étudions sur la grossesse et l'accouchement paraît nulle. Pour la grossesse, la plupart des femmes vont à terme; pour le travail, dans la plupart des cas, il a été signalé

comme normal, facile, rapide. Ce n'est que dans quelques observations qu'on a noté un travail lent et prolongé.

On sait combien la thérapeutique est désarmée en présence des hémiplésies cérébrales que nous étudions.

En ce qui concerne le groupe des paraplégies, nous distrairons de ce chapitre les paraplégies dues à des névrites mécaniques étudiées plus haut et les paraplégies graves qui feront l'objet d'un article à part.

Les premières sont dues à des traumatismes pendant l'accouchement ou à de la névrite de voisinage; par suite de lésions post puerpérales; les secondes sont dues à des lésions médullaires avancées dans lesquelles tout le train postérieur de la femme est réduit à la plus complète impotence. Il ne nous reste donc à parler que de trois espèces de paralysies : 1° les paraplégies réflexes développées presque toujours sur un terrain hystérique dont elles ne sont qu'une variété d'expression symptomatique; paraplégies réflexes dues à une excitation anormale plus ou moins prolongée, qui a été transmise à la moelle par les nerfs périphériques des organes génito-urinaires, des viscères abdominaux ou de la surface cutanée; 2° les paraplégies infectieuses ou névro-myélites infectieuses, auxquelles on peut rattacher les paraplégies dues aux pyrexies, aux maladies aiguës, aux cachexies diverses; 3° les paraplégies ischémiques de Jaccoud dues à l'insuffisance en général de peu de durée, de la vascularisation médullaire, ce qu'on observe à la suite d'hémorrhagies abondantes, et dans les cas de chloro-anémie très prononcés.

Étant donnée cette étiologie des paraplégies puerpé-

rales, on conçoit que les questions d'âge, de primiparité, de multiparité, n'ont aucune influence provocatrice sur elles.

Les trois catégories de paraplégies que nous envisageons ici, sont les moins redoutables au point de vue symptomatologique. Pour les paraplégies réflexes et ischémiques, la cause étant essentiellement passagère, le pronostic sera relativement favorable. Les paraplégies infectieuses des maladies aiguës guérissent elles aussi la plupart du temps; cependant si l'infection a trop profondément altéré les autres nerveux, elles sont incurables. En tout cas, l'influence sur la marche de la grossesse est nulle; dans les paraplégies peu intenses limitées aux membres inférieurs seuls, l'action sur la marche du travail est à peu près nulle; on a fait, au contraire, remarquer que, diminuant souvent le sentiment de douleur chez la femme, elle favorise le travail rapide.

L'ensemble symptomatique est toujours à peu près le même; suivant qu'il s'agisse de paralysies organiques, réflexes ou ischémiques, le tableau n'offre que des variétés de nuances. On est le plus souvent en présence de l'un des deux derniers types établis par Jaccoud: « Tantôt la malade peut se tenir debout sans appui, faire quelques pas en chancelant, d'autant moins aisément que son ventre est plus volumineux; elle marche sans soulever les pieds, par glissement alternatif de toute la plante du pied sur le sol; ou bien le talon se soulève encore, et le glissement n'a plus lieu que sur l'extrémité antérieure du pied; tantôt la malade marche parfois pendant un temps assez long sans autre appui qu'une canne, mais elle

éprouve une fatigue rapide et insolite qui le plus souvent n'est pas en rapport avec le développement de son système musculaire. »

Ces types peuvent succéder l'un à l'autre ou subir des oscillations dans leur intensité.

Les monoplégies et les paralysies sensorielles méritent-elles aussi une mention. Dans les cas que nous avons en vue, elles surviennent accidentellement chez la femme enceinte, sans qu'il soit possible d'établir entre l'état puerpéral et l'apparition de ces paralysies une relation de cause à effet.

Les paralysies faciales, d'origine diverse, sont les plus fréquentes; les causes sont tantôt le rhumatisme, tantôt l'albuminurie, tantôt l'action réflexe.

Les paralysies sensorielles sont dues, soit à l'albuminurie, soit à l'hystérie, à l'anémie, à des hémorrhagies, à des intoxications saturnines ou quinquiques, à la syphilis (etc.). De toutes la plus fréquente porte sur l'organe de la vue; elle peut présenter tous les degrés jusqu'à la cécité complète.

La paralysie de l'ouïe est le plus souvent sous la dépendance d'un état grave de la malade.

Quant aux paralysies de l'olfaction, du goût, de la voix, il en existe quelques observations (Capuron, Restat, Liegey). Mais la plupart sont sous l'influence, soit de l'hystérie, soit d'affection grave des centres nerveux, de la paralysie générale en particulier.

V

Deuxième groupe. — Entre les paraplégies graves et complètes des femmes enceintes, et l'arrêt de travail à sa dernière période, il existe un lien de cause à effet que nous allons mettre en relief en offrant un tableau comparatif :

- 1° Des symptômes de ces paraplégies ;
- 2° Du mécanisme de l'accouchement (dilatation du col et expulsion).

Il nous sera facile alors de voir toute l'importance de la tonicité des parois dans la période de la dilatation, et celle de leur contraction énergique dans la période d'expulsion.

Au point de vue symptomatique, il s'agit de paraplégies répondant au troisième type établi par Jaccoud ; la malade ne peut faire un pas, ni même se tenir debout ; lorsqu'elle est couchée, il lui est la plupart du temps impossible d'imprimer à ses membres inférieurs des mouvements de totalité, ni même des mouvements partiels. Les malades sont profondément touchées ; et les centres qui président au fonctionnement des viscères et des réservoirs naturels, sont altérés ou détruits (centre ano-spinal, génito-spinal, vésico-spinal, etc.). La vessie d'abord incomplètement prise (paresse, simple gêne dans l'émission de l'urine) se paralyse bientôt ; tantôt son sphincter perd toute sa tonicité ; il y a incontinence complète ; tan-

tôt au contraire le globe vésical se paralyse et l'on a de la rétention d'urine plus ou moins rapide, qui est suivie de miction par regorgement, d'où érythèmes, éruptions diverses sur les cuisses et les fesses. Le rectum passe par les mêmes phases ; il s'agit d'abord de paresse, manifestée par une constipation opiniâtre, puis quelquefois de paralysies des sphincters interne et externe qui, perdant toute tonicité, laissent échapper involontairement les matières. La paroi abdominale est prise également, elle se laisse facilement distendre par l'utérus qui s'antéverse ; elle est en outre le siège d'une anesthésie qui empêche les femmes de sentir les mouvements du fœtus ; elles le croiraient mort, si la vue ne leur permettait pas de constater les mouvements actifs. Les phénomènes de douleurs peuvent coïncider avec ceux-ci ; la douleur part alors du point médullaire le plus lésé, s'irradie en ceinture à la région lombaire, aux cuisses, aux jambes, et s'accompagne de crampes, de fourmillements, de picotements d'une intensité variable. Dans quelques cas ces douleurs s'aggravent, ne laissent aucun repos à la patiente ; elle s'émacie, ses masses musculaires s'atrophient, et ces paraplégies deviennent plus profondes sous l'influence des nouvelles grossesses.

Cette paralysie d'une gravité particulière exerce sur le travail un temps d'arrêt dont nous allons nous occuper maintenant. Le mécanisme de ce temps d'arrêt entrevu par Gamet, Depaul, Brachet, a été parfaitement élucidé en ce qui concerne la période de dilatation du col par M. Rivière (de Bordeaux) au mémoire duquel nous ferons un large emprunt.

Pendant la dilatation, la paroi musculaire abdominale, véritable sangle, limite par sa tonicité le mouvement en avant, l'antéversion que subit l'utérus à chaque contraction, et favorise ainsi d'une manière indirecte mais efficace la dilatation du col. Quand cette paroi est paralysée la dilatation en est retardée. Avant que le col se dilate, et pour qu'il puisse se dilater, il faut que deux phénomènes s'accomplissent : l'effacement et le redressement du col. L'effacement est le résultat des premières contractions douloureuses de l'accouchement ; le redressement du col, porté par la grossesse en arrière et à gauche, indispensable pour que la dilatation se fasse ; il consiste en ce fait que le col est ramené dans l'axe du bassin osseux, dans le centre de l'excavation, centre vers lequel s'exercent tous les efforts utérins. Les ligaments utéro-pelviens (larges, ronds, utéro-sacrés) véritables expansions du muscle utérin, se contractent aussi puissamment que ce muscle lui-même, et ces contractions sont toutes synergiques.

Le résultat en est la tendance qu'a le contenu utérin à s'échapper par l'extrémité inférieure de la matrice, vers le centre de l'excavation dans son axe. Il faut donc que le centre du col et cet axe coïncident ; en d'autres termes que le col primitivement en arrière et à gauche soit redressé. Le col est en arrière parce que le corps est toujours antéversé et que le segment antéro-inférieur de l'utérus a toujours subi un développement exagéré par rapport au segment postéro-inférieur. Écoutons M. Rivière : « Le segment inférieur de l'utérus est en effet plus développé en avant qu'en arrière ; le col se trouve ainsi tout

naturellement reporté en arrière, et déjà pour cette seule raison l'axe de l'ovoïde utérin tend par son extrémité inférieure à venir tomber en avant du col. Aussi dès les premières contractions du travail, voit-on le col qui tout en s'effaçant revient peu à peu au centre de l'excavation. Bientôt le col est dans l'axe de l'excavation, et si l'effacement est complet la dilatation ne tarde pas à se prononcer ; si le col est ainsi reporté en arrière pendant la grossesse, la cause en est encore, en outre, dans l'antéversion que subit le corps de l'utérus, lorsque au quatrième mois de la grossesse il s'élève au-dessus du détroit supérieur. Cette antéversion, due à ce que l'utérus vient buter contre le promontoire, est encore exagérée par la rétraction des ligaments ronds, issus des bords latéraux supérieurs de l'utérus et fixés au bassin.

Or, les contractions de l'accouchement auraient certainement tendance à exagérer cette antéversion, si à l'état normal elle ne se trouvait limitée et même corrigée par la sangle musculaire abdominale dont le rôle devient ainsi pendant la période des phénomènes physiologiques du travail d'une réelle importance. Il suffit pour s'en rendre compte de voir ce qui se passe dès le début du travail du côté de l'utérus et de ses ligaments ronds.

Dès les premières contractions, l'utérus incliné sur l'un de ses côtés, le droit le plus souvent, se redresse et se place sur la ligne médiane. En même temps il se porte légèrement en avant et en bas s'appliquant ainsi plus exactement sur le détroit supérieur. Ces modifications dans la situation de l'utérus sont dues aux contractions de l'organe et surtout des ligaments utérins.

Or, les ligaments ronds, en se contractant en même temps que l'utérus, rapprochent le fond de cet organe du détroit supérieur, le ramènent lui-même sur la ligne médiane, mais surtout l'attirent en avant. Dès lors plus les contractions de ces ligaments seront énergiques plus l'utérus tendra à s'incliner en avant, à se placer en antéversion, plus également le col sera reporté en arrière.

Ce mouvement en avant de l'utérus n'a pour limites, que la tension, la tonicité de la paroi abdominale.

Celle-ci peut-être ne se contracte pas encore, la contraction étant réservée à la période d'expulsion; mais grâce à sa rétractilité, la paroi musculaire abdominale offre à l'utérus un plan résistant contre lequel il vient buter dans son mouvement en avant et qui tend à diriger l'effort total de l'utérus et de ses ligaments vers le centre de l'excavation et à faire coïncider l'axe fœtal et l'axe utérin avec l'axe du détroit supérieur. Il suffit de mettre la main sur la paroi abdominale au moment de la contraction utérine pour reconnaître que les muscles ne sont pas en état de relâchement et constituent une barrière efficace contre l'antéversion utérine. Il faut donc pour que l'accouchement se fasse bien que la dilatation évolue normalement, que cette sangle ait conservé toute son intégrité. Pendant la grossesse chez la femme parapiégique, l'utérus attiré en avant par la rétraction des ligaments ronds, se place en antéversion; le ventre devient penduleux si l'on n'y remédie et le col se porte très en arrière.

Au moment de l'accouchement, la paroi abdominale ne pouvant faire obstacle, l'antéversion s'exagère, le col

ne pouvant se redresser est maintenu en arrière; il ne se dilate pas, ou ne le fait qu'avec une lenteur extrême.

Chez une multipare, dans des cas pareils, lorsqu'il semble que le travail doive bien marcher, on le voit rester stationnaire.

Le toucher permet de constater un col qui reste en arrière, et ne se dilate pas. Donc chez les paraplégiques en question, la sangle musculaire abdominale paralysée ne constitue plus pour l'utérus le plan résistant nécessaire qui s'oppose à l'exagération de l'antéversion due à la contraction des ligaments ronds; opposition nécessaire pour que la dilatation se fasse.

D'autre part, « les contractions énergiques de la paroi abdominale, nous dit Tarnier, se produisent à une période avancée du travail, lorsque la partie fœtale qui se présente a franchi l'orifice utérin et se trouve engagée dans le vagin. La pression qu'elle exerce sur la période et sur les organes contenus dans le bassin provoque des efforts analogues à ceux de la défécation.

Ces muscles forment alors une sangle contractile qui exerce sur les organes abdominaux une pression antéro-latérale, qui pousse l'utérus vers l'excavation pelvienne ».

Ici tous les auteurs classiques sont d'accord; et il est bien évident que la femme, qui est privée pour l'expulsion de son fœtus des ressources de la contraction des parois abdominales, voit de par ce fait, son travail singulièrement ralenti, l'expulsion entravée, compromise et souvent impossible quand on n'intervient pas.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle).

Nous sommes appelé le 25 septembre 1894 près de Mme X..., 29 ans, rentière, arrivée au neuvième mois d'une grossesse. Cette femme, sans antécédents morbides dignes d'être signalés, nous offre l'aspect suivant :

OEdème considérable des deux membres inférieurs, à la surface desquels quelques gerçures laissent suinter de la sérosité.

Abdomen tendu, non œdématié ; rien au cœur, pas d'albumine dans les urines. Les mouvements des membres inférieurs sont presque complètement abolis, sauf quelques mouvements des orteils. Cette femme marche difficilement depuis le quatrième mois de sa grossesse ; dans le dernier mois elle a encore marché, mais avec la plus extrême difficulté, s'appuyant aux meubles, traînant ses jambes embarrassées ; obligée de les surveiller pour les diriger dans la bonne direction ; elle éprouve à la plante des pieds une perpétuelle sensation de fourmillements.

Depuis quelques semaines, elle accuse de très vives douleurs, que le moindre mouvement exagère, douleurs siégeant à la région interscapulaire, juste sur la ligne médiane ; accompagnés de quelques douleurs en ceinture et d'une sensation d'eau qui cou-

lerait le long des flancs; mêmes sensations douloureuses au creux de l'estomac. L'appétit est conservé; le rectum et la vessie fonctionnent bien; il y a de la constipation habituelle. Les deux membres inférieurs présentent une anesthésie complète; il est impossible de réveiller chez la malade une sensation quelconque de chaleur ou de froid, de contact ou de douleur; le sens musculaire est également aboli. Cette anesthésie ne se borne pas aux membres; mais remonte fort haut, jusqu'au niveau d'une ligne horizontale qui unit les deux mamelons. On passe brusquement du segment thoracique insensible au segment sensible.

Cette malade est prise de douleurs, le 24 septembre, à 11 heures du soir. L'engagement était fait depuis 2 mois 1/2; présentation du sommet en O. I. D. P.

La rotation se fait rapidement en 1 h. 1/2; mais la tête arrivée dans l'excavation; le col n'étant pas encore entièrement dilaté, y reste stationnaire.

La sage-femme qui nous donne ces renseignements ne nous appelle que le 25 septembre, à 9 heures du matin. Depuis 7 heures, la tête n'avait pas bougé.

La dilatation étant complète alors, la poche des eaux rompue, nous fîmes une application de forceps, et l'extraction fut pratiquée en 10 minutes, d'un enfant mort que rien ne put ranimer, ni flagellation, ni insufflation, ni tractions rythmées de la langue. Légère déchirure. Pendant nos manœuvres, la patiente a peu souffert; ses sensations étant absolument émoussées. Il n'y avait pas d'inertie utérine; aussitôt après la sortie du fœtus et du délivre qui eut lieu une demi-heure après complète, on sentait un utérus dur, contracté; pas d'hémorrhagie. Le périnée d'autre part chez cette femme paraplégique, paralysé quant à ses muscles, ne pouvait offrir une résistance sérieuse à l'expulsion du fœtus. Dans les jours qui suivirent, nous observâmes de la

réten tion d'urine et de l'incontinence des matières fécales ; troubles sous l'influence des lésions médullaires. Deux jours après l'accouchement, apparut à la région sacrée une coloration violet foncé qui ne tarda pas à se transformer en eschare de plus en plus profonde. La paralysie atteignit huit jours après le membre supérieur droit, et la malade succomba le 31 octobre, un mois après l'accouchement. Nous croyons avoir été en présence d'une myélite centrale aiguë à marche rapide, dont nous n'avons pu déterminer très exactement l'origine, bien que nous soyons tentés d'en faire une manifestation d'infection puerpérale ; d'autre part, au point de vue purement obstétrical, cette malade est un exemple qui nous paraît probant, de l'influence ralentissante que peuvent exercer sur la dilatation du col et l'expulsion du fœtus les paralysies qui atteignent les muscles de la paroi abdominale.

OBSERVATION II (Desnos, Pinard et Joffroy).

Sur un cas d'atrophie musculaire des quatre membres à évolution rapide, survenue pendant la grossesse et consécutive ment à des vomissements incoercibles (*Bull. acad. méd.*, 3^e S. XXI, 2, p. 44, 1889) (Résumée).

Mme X..., demeurant rue de Rivoli, eut, en 1884, un deuxième accouchement, avec hémorrhagie abondante de la délivrance.

Depuis métrite hémorrhagique. Anémie progressive et rebelle ; pelade de 1885 à 1886 traitée par M. Besnier.

En 1887, troisième grossesse. Au troisième mois apparurent des vomissements incoercibles (intolérance gastrique, gastralgie, anorexie invincible) et rebelles à tout traitement.

Consultation avec le professeur Pinard. Les inhalations d'O firent peu de chose; affaiblissement progressif. En juin, état de misère physiologique avancée et impotence des jambes; paralysie flasque et complète apparaît; réflexes abolis; sensibilité normale quant à la conservation, mais perversie dans ses variétés (fourmillements, sensation de brûlures de constriction). Quatre jours plus tard envahissement des membres supérieurs, qui ne sont pas absolument paralysés, assez cependant pour qu'on soit obligé de faire manger la malade. Les fonctions de la vessie et du rectum restèrent toujours indemnes; T. toujours normale. Fonctions psychiques altérées: la malade perdait la mémoire des choses récentes; et cet oubli donnait à sa conversation une tournure singulière qu'on la considérait dans son entourage comme une délirante. De concert avec MM. Joffroy et Desnos, M. Pinard pratiqua l'avortement qui eut lieu le 13 juillet.

A partir de ce moment, amélioration rapide; les progrès du mal furent nettement arrêtés par l'expulsion du fœtus. Un traitement électrique fut imposé à la malade et difficilement accepté, accentua dès lors des progrès vers la guérison, progrès formels, mais lents. On pratiqua chaque jour un enveloppement méthodique dans le drap mouillé.

Des fourmillements réapparurent dans les membres atteints, et furent considérés comme l'indice du travail de réparation qui se faisait dans le système nerveux. Un œdème des jambes, d'origine nerveuse, qui était apparu, s'atténua progressivement par la marche. En septembre 1889 la malade pouvait marcher une demi heure avec une canne; et de jour en jour la marche rede-
vint plus facile, les troubles intellectuels disparurent; un embonpoint peut être un peu prédominant succéda à une maigreur squelettique.

OBSERVATION III

(W. Whitfield. *Lancet*, 1, 13, 1889, résumée).

Mme R..., 40 ans; accouchement à terme le 7 août 1888.

Pendant cette grossesse qui était la sixième, vomissements incoercibles dès le sixième mois avec ictère. Ils durèrent quinze jours. Au commencement du neuvième mois sensation de froid aux membres inférieurs, qui sont affaiblis. Il faut l'aider à monter les escaliers; jambes glacées; pas de douleurs. Vomissements cessent à partir de l'accouchement; travail normal, durée 3 heures; quatre jours plus tard douleurs aiguës des membres inférieurs, avec sensations de brûlures, de piqûres d'épingle, quinze jours après a presque complètement perdu l'usage de ses membres inférieurs. Abolition des réflexes; impossibilité de croiser les jambes l'une sur l'autre; mains tombantes. Sensations douloureuses sur le trajet des nerfs; pas de troubles respiratoires.

Strychnine et massage; amélioration à partir d'une semaine, s'accroît progressivement; pendant longtemps encore tous les mouvements restent pénibles.

OBSERVATION IV

(Mœbius. *Neuritis puerperalis. Münchener med. Voch.*, n° 9, 1887, p. 153).

* Névrite puerpérale localisée, type supérieur.

Femme, 44 ans, pour laquelle le 14 août 1885, est diagnostiquée une atrophie musculaire progressive. Dernier accouchement

date de 6 ans ; suivi de crampes dans les deux mains, avec douleurs lancinantes et atrophie des éminences thénar, qui s'accroît. Un an après l'examen local démontre une atrophie des deux mains, limitée au domaine des nerfs médians, plus accentuée à droite. Réaction de dégénérescence partielle à gauche, complète à droite ; paresthésie dans le domaine des deux médians, dont la pression au poignet provoque de vives douleurs. Etat reste définitivement stationnaire.

OBSERVATION V

(*Du même. Ibidem.* Névrite localisée, type supérieur).

Femme, 22 ans, observée le 12 octobre 1886, avec douleurs lancinantes du bras droit. Accouchée le 12 avril 1886. A la suite de l'accouchement : frisson, douleurs lancinantes au bras droit, suivies de faiblesse de la main, due à une atrophie moyenne de l'éminence thénar droite, avec réaction de dégénérescence partielle. Pas d'anesthésie. Légère atrophie et paralysie des muscles innervés par le cubital ; même réaction électrique. Amélioration par le traitement électrique.

OBSERVATION VI

(*Mœbius. Ibidem.* Même sujet).

Femme, 25 ans ; péritonite puerpérale le 19 juin 1892. Impossibilité de fléchir complètement la main droite à la suite, due à la paralysie et à l'atrophie légère des longs fléchisseurs droits, et à

l'obnubilation de la sensibilité à l'extrémité des doigts. Disparition des phénomènes en quelques semaines, sauf pour l'index.

OBSERVATION VII

(Mœbius. Même sujet).

Blanchisseuse, 32 ans ; accouchée 1^{re} septembre 1882 ; engourdissement de la main droite depuis cette époque ; et surtout douleurs, abaissement de la température dans la zone du nerf cubital de ce côté ; avec anesthésie, parésie et sensibilité à la pression dans cette même zone.

OBSERVATION VIII

(Mœbius. Même sujet. *Beitrag zur Lehre von der neuritis puerperalis. Münchener med. Voch.*, n° 14, p. 247 ; 1890).

Femme, 30 ans ; accouchée le 20 janvier 1889, suites de couches bonnes. Quatre semaines après, dans la main gauche : douleurs fulgurantes, vive sensibilité des articulations de l'annulaire. Puis picotements, fourmillements, parésies dans cette région.

Examiné le 2 mai : pas d'anesthésie, réflexes normaux, faiblesse musculaire des mains ; maximum à droite, pression de la main est à peine perceptible au dynamomètre. Jambes affaiblies. Pas de paralysie à proprement parler. Amélioration lente.

OBSERVATION IX

(Mœbius. Même sujet).

Femme, 22 ans, accouchée depuis 9 semaines, éprouve des douleurs fulgurantes dans le bras droit qui s'affaiblit progressivement, atteint de parésie diffuse avec hypéresthésie. Guérison complète en quelques semaines.

OBSERVATION X

Kast. *Klinisches und anatomisches über primäre degenerative Neuritis* (Deutsch. Arch. fur. Klin. Med. Bd. XI, 1886, Heft 1) (résumée).

Femme X..., 23 ans ; accouche le 30 avril 1884.

Le 10 mai. — Offre tous les symptômes d'une infection puerpérale, à maximum de lésions abdominales. Endocardite septique le 17 juin. Paralyse atrophique dans une portion du domaine du médian et du cubital, accompagnée de la réaction électrique suivante : contractilité galvanique et faradique complètement abolie au début ; plus tard on constate au niveau des éminences thénars une E a R complète ; dans les interosseux, E a R partielle à droite, complète à gauche. Dans les deux avant-bras surtout à gauche il fallait des courants très forts pour produire des contractions et encore ces dernières étaient-elles peu énergiques.

Douleurs vives dans les deux bras. Sensibilité à la pression

dés rameaux nerveux. Anesthésie des mains. Paresthésie et faiblesse des jambes survenue plus tard. Guérison complète.

OBSERVATION XI

(Tuilant, résumée. Th. Paris, 1891).

Mme B..., 22 ans, accouche en février 1889 d'un très gros enfant (4010 gr.), accouchement très laborieux de 20 heures se termine par une déchirure étendue du périnée. Périnéorraphie immédiate; trois jours après, élévation de température. Sept à huit jours après atrophie des muscles de la main droite et du groupe cubital de l'avant-bras droit. Pas de phénomènes sensitifs. Troubles trophiques. Eruption vésiculeuse sur la pulpe des doigts suivie d'un épaissement du derme à ce niveau. Guérison partielle.

OBSERVATION XII

(Tuilant. Th. Paris, 1891, résumée).

Névrite infectieuse. Type inférieur.

Mme D..., 31 ans; entre en juillet 1890, à Bicêtre, service du Dr Déjérine. En décembre 1889 accouchement laborieux, 27 heures de travail. Déchirure légère du périnée immédiatement suturé; état fébrile sans accidents locaux graves. La malade garde le lit trois semaines, quatre jours après on assiste à l'évolution d'une paralysie avec atrophie des muscles des jambes, avec prédominance sur le groupe antéro-externe et des muscles de la

région antérieure des cuisses. Pied bot équin très accusé (rétraction des ligaments plantaires et du tendon d'Achille).

Etat lisse de la peau à la région antéro-externe des jambes.

Epaississement et striation transversale des ongles et des orteils. Diminution des sensibilités tactile, douloureuse et thermique, surtout accusée aux extrémités des membres. Retard dans la transmission des impressions. Altération de la contractilité galvanique et faradique. Réaction de dégénération partielle. Amélioration.

OBSERVATION XIII

(Tuilant, *ibidem*. Même variété. Résumée).

D... Marie, 36 ans, couturière, entre le 19 février 1891 à Cochin.

Mariée à 24 ans, cinq grossesses. Dernière couche en décembre 1890. Travail facile. Enfant mort-né. Au commencement de septembre 1890 apparaissent : paralysie atrophique des muscles de la région antéro-externe des jambes et antérieure des cuisses. Pas de troubles de la sensibilité. Altération de la contractilité faradique. Troubles trophiques cutanés très marqués.

OBSERVATION XIV

(Pilliet. *Nouv. Arch. d'Obst. et Gynéc.*, 1888 ; résumée).

Névrite migratrice et paralysie par voisinage d'annexite.

Marie G..., ouvreuse, entre à la Maternité, le 6 juillet 1888. Grossesse à 18 ans ; six semaines après consulte le D^r Bouilly

pour déchirure du col qu'on panse. En avril 1888, nouvelle couche, à terme ; pendant les trois derniers mois de la grossesse la malade a éprouvé des frissons, des coliques, des douleurs de reins très prononcées ; n'a pu se lever le dernier mois ; a évacué des matières glaireuses, de l'humeur et du sang, en somme un abcès pelvien, au cours de sa grossesse. Présente des troubles paralytiques qui se traduisent en novembre 1888 par une paraplégie flasque à peu près complète, sans attitude spéciale et sans troubles sphinctériens ; douleurs et fourmillements assez marqués.

OBSERVATION XV

(Vinay). Paralyse radiculaire du nerf sciatique par compression à la suite de l'accouchement.

Adelaïde D., 32 ans, secondipare.

Premier accouchement, 21 mars 1886, normal, enfant chétif, meurt à 5 mois.

Deuxième accouchement le 7 avril 1887. Grossesse sans incidents. Les douleurs commencent le 5 avril, matin, et durent le 6, 7 avril. Le dernier jour, poche des eaux se rompt, mais la tête ne s'engage pas. Dans la soirée, la tête s'engage un peu dans l'excavation et la rotation commence. Le col dilatable, la femme épuisée et l'enfant menacé : application oblique du forceps.

Le lendemain impotence du pied droit ; le 13 avril, on trouve au membre inférieur droit : paralyse du sciatique poplitée externe ; pointe du pied abaissée ; et toute tentative à le faire redresser ou à le porter en dedans et en dehors inutile (Paralyse des jambiers antérieurs, extension commune des orteils, et propre du gros orteil et du pédieux). Intégrité des muscles postérieurs

de la jambe ; cuisse intacte ; flexion et extension de la jambe sur elle conservées ; mouvements de la cuisse sur le bassin également normaux ; aucune espèce de trouble de sensibilité, ni subjectif, ni objectif.

Traitement. — Courants faradiques, frictions ; massage.

OBSERVATION XVI

(Weir Mitchell. Par. sciat. due à compression du nerf par tête du fœtus).

C... L..., Islandaise, vigoureuse, en train d'accoucher de son second enfant, éprouve depuis deux jours que dure le travail dans la jambe gauche des spasmes douloureux. Sauf cette durée le travail est normal. Ces spasmes sont si pénibles qu'à deux reprises la malade perd connaissance. Le lendemain de la délivrance, douleurs vives au côté externe de la jambe et du pied avec engourdissement et fourmillement ; quand la femme se leva, faiblesse de jambe gauche, qui s'exagéra pendant un mois jusqu'à interdire tout à fait l'usage du membre.

Bientôt après l'amélioration commença à se manifester et sous l'influence de traitements variés la guérison fut complète dans l'année.

OBSERVATION XVII

(Weir Mitchell. Impuissance des membres inférieurs à la suite de l'accouchement, rétablissement rapide).

Mme B..., 26 ans, vigoureuse, secondipare ; travail difficile par volume excessif de tête fœtale ; les membres sont le siège de douleurs et d'engourdissement au douzième jour. Impuissance des deux membres, avec anesthésie légère côté droit, retour lent à la santé, noix vomique ; massage.

Vu : le Président de la thèse,
PINARD

Vu : pour le Doyen, l'Assesseur,
POTAIN

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

1867. BIANCHI (Th. de Paris).
1878. LEFEBVRE (Th. de Paris).
1884. DORION (Th. de Paris).
1887. VINAY (Lyon méd., 29 mai : Paralyse radiculaire obstétricale du plexus lombaire).
VINAY (Archiv. Tocologie, 30 septembre : Paralyse radiculaire sciatique par compression à la suite de l'accouchement).
MOEBIUS (Münchener Med. Voch., n° 9, p. 153. Neuritis puerperalis).
1888. BUDIN (Du forceps au plancher périnéal. Sem. méd. 17 octobre).
PILLIET (Paraplégie puerpérale. Nouv. Archiv. d'Obs. et Gynécol. Décembre).
WILLH. VON MURALT. — (Corresp. blatt. f. Schweizer Aerzte, p. 475, 1^{er} août. Paralys. par fracture obstétricale, neif. dégagé).
GIORGIERI (Annat. di Ostétr. fasc. II. Parésie vasomotrice chez une femme enceinte).
STRAIN (Glasgow. méd. Journ. Juin. Par. après accouchement).
W.-R. GOWERS (La medicina contemporanea. Février. Par. obstétric.).

- SCOUGAL (Soc. obstétr. London, 2 mai. Hémiplégie après l'accouchement. Mort).
- MANFREDI et TRAVERSA (Acad. dell. Sc. de Napoli, 2 juin).
- Giornale internazionale delle science mediche. Anno X., p. 436.
1889. DESNOS. PINARD. JOFFROY (Atrophie muscul. rapide des quatre membres par vomissements incoercibles. Bull. acad. méd., 15 janvier).
- CHAMBRELENT (Grossesse et syst. nerveux. Journ. méd. Bordeaux, 27 janvier).
- WHITEFIELD (Lancet, 1, 13. Névrite puerpérale généralisée).
1890. Aphasie et hémiplégie pendant les suites de couches.
- REMY (rev. méd. de l'Est. N° 13, p. 408).
- PARMENTIER et GUINON (Archiv. neurologie).
1891. BAUDRY (Annal. gynécol. Mai. Atrophie des membres par paralysie infantile dans ses rapports avec la grossesse).
- GILBERT et LION (Paralysies infectieuses expérimentales. Gaz. hebd. de Paris, 6 juin).
- Paralysies obstétricales (Dauchez. Annal. gynécol. sept).
- TUILANT (Névrite puerpérale, thèse Paris).
1892. D'ASTROS (L'avenir des paralysies obstétr. Rev. malad. enfance. Octobre).
- SOTTAS (Gaz. hôp., 27 oct.).
- HUEXERMAN (Berlin. Klin. Vochenschrift. p. 960, 19 sept. 3 cas de paralysie du nerf péronier à la suite d'accouch. difficiles).
- BURR (Boston med. Journ. 8 sept. Etude de 9 cas de paralysies obstétricales).

1893. LANNEGRACE (Nouveau Montpellier méd. Supp. 1. p, 5.
De l'influence exercée sur la grossesse par la section
des nerfs hypogastriques et sacrés).
- QUINCKE (Deut. Zeit. für Nervent IV 384. Hémiplegie
puerpérale).
- GAY (Brit. med. Journ. De la paralysie d'origine périphé-
rique dans l'accouchement, 9 avril).
- CARTER (Boston méd. Journ. 4 mai. Pathol. et Etiol.
des paralysies obstétricales).
- ADÉNOT (Lyon méd. 22 oct. paraly. traumat. obstétr.).
- LAMY (Gaz. hebd. Paris 15, p. 170. Névrites puerpé-
rales).
- Revue neurologique (22 fév. p. 9).
1894. BONNAIRE (Formes clin. de l'infection puerpérale. Trib.
méd. 28 juin).
- RIVIÈRE (Journ. méd. Bordeaux. Rôle de la paroi
muscul. de l'abdomen pendant la dilatation. 27 mai).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	5
PATHOGÉNIE.....	8
ÉTUDE CLINIQUE.....	14
OBSERVATIONS.....	33
BIBLIOGRAPHIE.....	48



